UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1954 — N° 217

Contribution expérimentale à l'étude de la respiration en surpression

Les accidents de surpression pulmonaire en plongée sous-marine

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Samedi 27 Novembre 1954

par

Marcel PIACENTINI

Né le 1er Février 1929 à LA PORTA (Corse)

Élève de l'École Principale du Service de Santé de la Marine et des Colonies

Examinateurs de la Thèse { MM. FABRE, professeur, *Président*
SARIC, professeur
Mlle ROUGIER, maît. de confér., agrégé
M. FAURE, maître de confér., agrégé } *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE SAMMARCELLI FRÈRES
80 bis, Cours de l'Argonne

1954

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1954 – N° 210

Contribution expérimentale à l'étude de la respiration en surpression

Les accidents de surpression pulmonaire en plongée sous-marine

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Samedi 27 Novembre 1954

par

Marcel PIACENTINI

Né le 1er Février 1929 à LA PORTA (Corse)

Élève de l'École Principale du Service de Santé de la Marine et des Colonies

Examinateurs de la Thèse { MM. FABRE, professeur, *Président*
SARIC, professeur
Mlle ROUGIER, maît. de confér., agrégé
M. FAURE, maître de confér., agrégé } *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE SAMMARCELLI FRÈRES
80 bis, Cours de l'Argonne

1954

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPÉRIÉ, CHELLE
DOYEN : M. PORTMANN. — **ASSESSEUR :** M. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, GUYOT, ANDERODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PÉRY, CHARRIER, DUBREUIL, CRUCHET, PERRENS

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	CREYX, BROUSTET
Clinique chirurgicale	PAPIN, MASSE
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE
Clinique gynécologique	MAGENDIE
Anatomie pathologique et microscopique clinique	DE GRAILLY
Anatomie	DUFOUR
Anatomie générale et histologie	MAYER
Hygiène et Clinique de la tuberculose	PIÉCHAUD
Médecine légale et médecine du travail	DERVILLÉE
Electroradiologie et Clinique d'électricité médicale	REBOUL
Chimie	MESNARD
Matière médicale	GOLSE
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN
Zoologie et parasitologie	SIGALAS
Pathologie générale et expérimentale	SARIC
Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX

	MM.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	POUYANNE
Clinique médicale et des maladies infectieuses	AUBERTIN
Chimie biologique et médicale	TAYEAU
Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA
Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ
Botanique et cryptogamie	GIRARD
Thérapeutique	TRAISSAC
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	DUBARRY

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL :

M. BLANQUET (Physique pharmaceutique)

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

M. MAHON (Obstétrique) — M. PAUTRIZEL (Parasitologie)

MAITRES DE CONFERENCES AGRÉGÉS :

	MM.
Physiologie	Mlle ROUGIER
Bactériologie	MOUSTARDIER
Anatomie pathologique	LÉGER
Anatomie	RIGAUD

	MM.
Pharmacie (1re section)	R. GOLSE
Pharmacie (2e section)	MASQUELIER, QUILICHINI
Pharmacie (3e section)	CAZAUX
Biochimie médicale	NEUZIL
Pathologie expérimentale	FAURE

CHARGÉ DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

M. R. STOLL (Histologie)

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Médecine générale	BERGOUIGNAN, LENG-LÉVY, MORETTI, LAVIGNOLLE
Chirurgie générale	LAUMONIER, CHAVANNAZ, VILLAR, TINGAUD, DE PAULIS

	MM.
Obstétrique	CHASTRUSSE, FAUGÈRE
Ophtalmologie	BESSIÈRE
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
Pédiatrie et puériculture	VERGER
Médecine légale et médecine du travail	L'ÉPÉE
Electro-radiologie	LACHAPÈLE
Odonto-Stomatologie	BENOIT
Urologie	LANGE

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	LAUMONIER
Accouchements	CHASTRUSSE
Puériculture	VERGER, PÉRY
Législation pharmaceutique	COUSTOU
Anatomie	CABANIÉ
Cryptogamie	LAUBIE
Obstétricie sociale	MAHON

	MM.
Organographie et physiologie végétale	TEMPÈRE
Chimie biologique analytique	MARQUEVIELLE
Chimie analytique	BABIN
Pathologie chirurgicale	LAUMONIER, VILLAR, LANGE
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER
Physiologie	BENELLI

Le Secrétaire principal de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK

A LA MEMOIRE DE MA MERE

Puisse ma vie être digne de son sacrifice.

A LA MÉMOIRE DE TOUS LES MIENS

A MON PÈRE, A MA TANTE

Bien faible témoignage de ma profonde affection.

A MA FEMME

A MON ONCLE, A MES TANTES

Dont l'affection et le dévouement m'ont été d'une aide si précieuse.

A MON FRÈRE, A MA SŒUR

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A MES PROFESSEURS DE L'ECOLE DE SANTÉ NAVALE

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX
DE BORDEAUX

A Monsieur le Médecin Général de 1re Classe TABET

Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et des Colonies,
Spécialiste des Hôpitaux maritimes,
Commandeur de la Légion d'honneur,
Commandeur de l'Ordre de la Santé Publique,
Officier du Mérite Maritime,

A Monsieur le Medecin en Chef de 1re Classe CONSTANS

Sous-Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et des Colonies
Spécialiste des Hôpitaux Maritimes,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre 1939-1945,

A Monsieur le Medecin Principal BOUVET de la MAISONNEUVE

Médecin des Hôpitaux de la Marine,
Chef de Clinique Médicale à l'Ecole d'Application
du Service de Santé de la Marine,

Il nous a inspiré ce travail. Nous le remercions respectueusement.

A Monsieur le Médecin de 1re Classe BECKER

Dont l'expérience et les conseils nous ont été d'un grand secours dans la rédaction de ce travail.
Nous lui en garderons une profonde reconnaissance.

A Monsieur le Médecin de 1re Classe CABARROU

Il a toujours facilité nos recherches et nous a aidé de ses conseils.
Nous le remercions de son accueil sympathique et bienveillant au Groupe d'Etudes et de Recherches Sous-Marines.

A NOS JUGES ET MAITRES

A Monsieur le Docteur J. FAURE

Maître de Conférences agrégé de Pathologie expérimentale,
Chef du Laboratoire de Neurotechnique,
du Centre hospitalier régional,
Croix de guerre 1939-1945,

A Mademoiselle le Docteur G. ROUGIER

Maître de Conférences agrégé de Physiologie,
Officier d'Académie,

Monsieur le Professeur René SARIC

Professeur de Pathologie générale et expérimentale,
Médecin des Hôpitaux,

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur R. FABRE

Professeur de Physiologie à la Faculté de Bordeaux
Directeur de l'Institut d'Education Physique,
Officier de la Légion d'honneur,
Médaille militaire
Croix de Guerre,
Officier de l'Instruction publique,

Nous le prions de trouver ici l'assurance de notre reconnaissance et de notre profond respect.

INTRODUCTION

Avant d'aborder l'objet proprement dit de notre étude, il est nécessaire d'évoquer en quelques mots l'évolution de la plongée sous-marine, de ses origines à nos jours, ainsi que les différents problèmes généraux (lois physiques, gaz utilisés, principaux accidents) qui s'y rapportent. Nous aurons ainsi, en dehors des accidents de surpression pulmonaire, une idée plus générale de la question.

HISTORIQUE

Depuis les temps les plus reculés, les hommes se sont efforcés de franchir de plus en plus profondément l'élément liquide.

Le plus ancien document retrouvé daterait de 1511; il représente un plongeur vêtu d'un costume en cuir, relié à la surface des eaux par une trompe qui lui permettait de respirer.

La pénétration sous-marine commença réellement d'une manière efficace et sûre lorsqu'en 1837, l'Anglais Siebe inventa le scaphandre classique, tel qu'il existe encore de nos jours. C'est également à partir de cette date que le travail en air comprimé (en caisson ou cloche à plongeur) commença à être employé de façon intensive dans les travaux du génie maritime. Dès lors, de nombreux accidents, souvent mortels, furent signalés.

Dès 1854, Pol et Watelle firent la première étude scientifique digne de ce nom, sur les effets de l'augmentation de pression et de la décompression sur l'organisme. Pour la première fois, les accidents observés furent traités par la recompression des malades.

Un peu plus tard (en 1857), Hope pressentait le rôle des gaz dans la genèse des accidents; la thèse de Bucquoy en 1861 constituait un des premiers documents qui résumait convenablement la question.

« A partir de 1870 s'ouvrait une ère nouvelle avec P. Bert. Ce nom fait étape dans l'histoire de la vie en dépression et surpression. Il est le fondateur de la physiologie de la plongée et

de l'aviation. La plupart de ses conclusions sont restées valables de nos jours ».

C'est lui qui expliqua d'une façon précise et définitive, des accidents jusque là mystérieux. Il fut le créateur de la théorie pneumatique dont la conclusion aboutit à une mesure préventive essentielle : la décompression lente.

J.-S. Haldane, en 1906, continuant l'œuvre de P. Bert, établit les tables de décompression par paliers qui, aujourd'hui encore, régissent la remontée des plongeurs à la surface.

D'autres idées et hypothèses naquirent par la suite, dont deux en particulier semblent devoir être retenues :

a) D'abord l'hypothèse pathogénique nouvelle émise par End en 1938 et tendant à minimiser l'importance des bulles gazeuses dans l'éclosion de la maladie.

b) Ensuite une découverte clinique longtemps ignorée qui attira l'attention du milieu médical assez tardivement : les ostéo-arthropathies des travailleurs sous pression.

Actuellement, les chercheurs, physiologistes et médecins militaires de toutes nationalités semblent s'attacher surtout à l'étude des différents gaz utilisés, et à la recherche de mélanges qui, tout en offrant de plus vastes possibilités, présentent cependant des dangers moindres.

Enfin, de nombreux accidents, ignorés semble-t-il à l'époque des scaphandriers à casque, sont apparus depuis l'emploi, de plus en plus généralisé, des appareils scaphandres autonomes avec sac souple (faux poumons) type Davis. Ce sont les accidents de surpression pulmonaire. Ce sont ces derniers qui font l'objet de la présente étude.

PRINCIPALES LOIS PHYSIQUES REGISSANT LA PLONGÉE

Ces lois profondément différentes de celles du milieu atmosphérique, imposent à l'homme une adaptation particulière.

La vie de l'homme sous l'eau est essentiellement régie par les phénomènes de pression. Ce sont donc les variations de cette pression et les conséquences qui en résultent pour les corps sur lesquels ces variations s'exercent qu'il convient de considérer :

— La pression augmente proportionnellement à la profondeur : elle s'accroît de 1 kg à chaque dix mètres d'immersion. Cette pression se transmet intégralement dans tous les sens : elle est exactement la même en tous les points d'un corps considéré.

— Les volumes gazeux soumis à la pression de l'eau obéissent à la loi de Mariotte : le volume d'une même masse gazeuse est inversement proportionnel à la pression qu'elle supporte.

Immersion	Pression absolue	Volume
—	—	—
0 m.	1 kg	100
10 m.	2 kgs	50
30 m.	4 kgs	25
70 m.	8 kgs	12,5
150 m.	16 kgs	6,25

Ce tableau montre que les variations d'immersion d'un corps compressible entraînent des variations de sa pression, donc de son volume, d'autant plus importantes qu'elles ont lieu près de la surface. Il s'ensuit que l'équilibre d'un corps comprenant des parties compressibles est d'autant plus instable que le corps est plus près de la surface.

A mesure que la pression, donc l'immersion, augmente :

— La pression partielle de chaque gaz contenu dans l'air respiré augmente et peut atteindre des valeurs toxiques.

— La solubilité des gaz dans les liquides, donc la quantité de gaz dissoute, proportionnelle à la pression partielle, augmente également. Quand il s'agit d'un mélange gazeux, chaque gaz se dissout comme s'il était seul, proportionnellement à sa pression partielle.

— La densité des gaz augmente aussi, déterminant des modifications de la ventilation pulmonaire qui devient plus difficile.

Phénomènes primaires de pression.

Ce sont les variations de pression, nous l'avons déjà dit, qui dominent les lois de la plongée. Ces variations de pression, même importantes, n'auront pas de conséquences nuisibles sur l'organisme à condition qu'elles soient intégralement et uniformément transmises à toutes les parties du corps. Au contraire, des variations de pression inégalement réparties auront des conséquences fâcheuses.

Effets d'une pression appliquée également sur toutes les parties du corps.

Notre corps, soumis à la pression atmosphérique, supporte sans inconvénient l'énorme force de pression (17 tonnes environ) qui s'exerce sur lui, cela parce que cette pression est intégralement et uniformément transmise à tous les fluides de l'organisme; il en est de même dans l'eau.

On peut comprimer le corps jusqu'au voisinage de 18 atmosphères (équivalent à 165 m.) sans qu'il se produise de modifications physiologiques notables, attribuables à la compression elle-même, à condition que l'air ait libre accès à toutes les surfaces du corps, par exemple : les revêtements membra-

neux des sinus frontaux, des cavités mastoïdiennes et ethmoïdiennes, poumons, oreilles.

Bien que les pressions du liquide céphalo-rachidien et du sang soient augmentées de 18 atmosphères, la valeur des pressions relatives peut n'avoir même pas varié de 1 cm. de Hg. Le fait qu'une pression considérable pouvant aller jusqu'à des centaines d'atmosphères est bien supportée par le protoplasme a été démontré. Cette tolérance implique une répartition égale des pressions en vue de préserver l'intégrité de la structure des tissus et du corps dans sa totalité.

Effets de l'application de pressions inégales.

Si la pression n'est pas également répartie sur toutes les surfaces (internes et externes) du corps, une différence de pression inférieure à 50 mm/Hg (0,7 kg/cm^2) entre les tissus et l'atmosphère ambiant, modifiera la structure tissulaire et entraînera de la congestion, de l'œdème, des hémorragies, des douleurs.

Les effets de l'action de la compression et des différences de pression sur le corps sont illustrés par le pêcheur de perles indigène.

La pression totale agissant sur son corps est, par exemple, de 4 atmosphères, correspondant à une profondeur de 30 mètres. A cette profondeur, l'air dans la poitrine du plongeur (6.000 cm^3 à la surface) est comprimé au quart de son volume (1.500 cm^3) : c'est là un minimum physiologique, correspondant au volume de l'air résiduel, que l'on ne peut chasser des poumons. Si le plongeur descend plus bas, la pression hydrostatique qui comprime la cage thoracique jusqu'à un volume inférieur à celui de l'air résiduel, provoque un état connu sous le nom de « squeeze ». (Ecrasement correspondant à une action d'expression par compression, à la manière d'une éponge imbibée que l'on comprime pour en expulser le liquide contenu). L'effet du « squeeze » est de chasser le sang et le fluide tissulai-

re dans les voies respiratoires où l'air pulmonaire résiduel est à une pression inférieure à celle supportée par les membranes pulmonaires, par suite des limites imposées par les côtes et le diaphragme contractés.

C'est par un mécanisme identique que les membranes otitiques et sinusales sont lésées dans le « squeeze ».

LES GAZ UTILISES EN PLONGÉE

Nous considérerons uniquement les conditions de dissolution de ces gaz dans l'organisme lors de l'immersion. Nous en signalerons les effets sans toutefois les étudier car cela nous ménerait trop loin et déborderait le cadre de notre étude.

a) L'oxygène.

Agent de la respiration et des combustions, est indispensable à la vie. De nombreuses expériences ont montré qu'il existe deux limites entre lesquelles l'O_2 n'est pas nuisible pour l'organisme.

a) Une limite inférieure : 0,15 kg/cm^2; au-dessous de cette pression partielle, c'est la syncope anoxémique.

b) Une limite supérieure : 1,7 kg/cm^2; quand sa pression partielle s'élève, l'oxygène est un déprimant du centre respiratoire; il peut avoir des effets toxiques et entraîner, sans aucun prodrome, des crises excito-motrices avec perte de conscience.

L'intoxication par l'oxygène porte le nom d'« effet P. Bert ».

L'oxygène permet sous un faible volume de tenir l'immersion plusieurs heures, mais il ne permet la plongée qu'à faible profondeur (limite de sécurité 7-8 mètres, d'où de nombreux accidents).

b) L'azote.

C'est un gaz neutre ne servant ni à la respiration, ni à la combustion, donc non nécessaire à la vie.

Il n'y a donc pas de limite inférieure de pression pour ce

gaz; des pressions partielles croissantes ont, par contre, des effets néfastes sur l'homme :

— A partir de 1,84 kg/cm² l'azote se dissout dans le corps en très grande quantité; à partir d'une certaine durée de séjour, le sujet ne peut être ramené directement à la pression atmosphérique, sous peine de voir survenir les grands accidents de décompression.

A partir d'une pression partielle supérieure à 4,8 kgs/cm², l'azote paraît agir électivement sur le système nerveux central et déterminer l'ivresse des grandes profondeurs, dont les causes peu certaines sont encore à l'étude.

c) Le gaz carbonique.

Son rôle a été défini par Haldane. Il ne se trouve normalement que dans l'expiration. Il est soit rejeté directement à l'extérieur (appareil à circuit ouvert), soit absorbé par une cartouche épuratrice en vue de la réutilisation du mélange respiratoire.

Le centre respiratoire est d'une extrême sensibilité aux variations du sang en CO_2. Haldane a montré qu'une élévation de la pression partielle de l'air alvéolaire de 1 mm 6 (correspondant à 0,02 % en volume) double l'intensité de la ventilation pulmonaire : il s'agit d'une ventilation compensatrice éliminant le CO_2 en excès.

— Une augmentation de pression partielle correspondant à 0,05 % détermine une importante polypnée, non compensatrice.

Une augmentation de pression partielle correspondant à 0,10 % conduit rapidement à la syncope.

Quand le centre respiratoire est simultanément soumis aux actions opposées de CO_2 et O_2, des deux actions, c'est l'effet dépressif de l'O_2 qui prédomine. Il en résulte qu'en présence de pressions partielles accrues d'oxygène, un sujet supportera sans réaction de défense, une pression partielle élevée de CO_2

jusqu'à ce que survienne brutalement, sans prodrome, la syncope.

d) **L'hélium.**

C'est un gaz inerte dont le mélange avec O_2 est sans danger à quelque pression que ce soit. Il est physiologiquement inactif jusqu'aux profondeurs atteintes (record 168 mètres correspondant à une pression partielle de 15,1 kg/cm²), mais, à partir d'une pression partielle de 1,36 kg/cm², il se dissout en quantité telle dans le corps, qu'il impose la remontée par palier tout comme l'azote. Son emploi ne devient donc intéressant qu'à partir du moment où l'on désire travailler au-delà des profondeurs interdites par l'ivresse des grandes profondeurs.

Les mélanges gazeux.

1° **L'air comprimé.** — La plongée à l'air est encore le mode de travail le plus simple et le plus sûr. Malheureusement, l'ivresse des grandes profondeurs limite son emploi à 80-90 mètres.

2° **Le mélange O_2-H.** — Proposé en 1878 par P. Bert, ce mélange est explosif et son maniement très délicat. Il a été rapidement abandonné.

3° **Le mélange O_2-N.** — Basé sur le fait que l'O_2 respiré non à l'état pur, mais dilué dans un autre gaz voit sa pression partielle de sécurité augmentée. Tout se passe comme si le diluant reculait le seuil d'apparition des effets convulsivants de l'O_2.

Un tel mélange, utilisé en circuit semi-fermé pour des raisons d'économie, permet une plus grande immersion (25 mètres correspondant à la limite permise par la somme des pressions partielles des deux gaz) et une plus grande autonomie que l'O_2 pur.

4° **Le mélange O_2-Hélium.** – C'est le seul qui permette d'atteindre et de dépasser 100 mètres (record 168 mètres). La plongée à l'hélium ne se pratique qu'en scaphandre à casque, en circuit semi-fermé, pour économiser ce gaz.

GENESE DES ACCIDENTS DE LA PLONGÉE
PRINCIPE GENERAL

Avant d'aborder l'objet de notre étude, nous examinerons brièvement le déterminisme des divers accidents de la plongée. Nous ne considérerons que le principe général ayant permis leur classification.

Leur étude réduite à un simple petit résumé perdrait en effet tout son intérêt. Si elle devait être complète elle déborderait largement le cadre de ce travail.

Ces accidents sont rares aujourd'hui. Quand ils surviennent, c'est, dans l'immense majorité des cas, qu'une faute a été commise, qu'une règle de la plongée a été violée, qu'un appareillage défectueux a été utilisé.

Les accidents de la plongée peuvent être classés en deux grandes catégories. Nous pouvions déjà nous en douter en étudiant les lois physiques de la plongée et les phénomènes primaires de pression. De cette étude il résultait :

a) D'une part, que l'homme pouvait supporter des pressions considérables à condition que ces pressions fussent également réparties en tous les points (intérieurs et extérieurs) du corps. Le corollaire est évident : quand cette condition n'est pas remplie, quand il y a déséquilibre entre les pressions de l'eau et de l'air au niveau du plongeur, des désordres graves en résulteront pour l'organisme : il s'agit là de la première catégorie d'accidents : **les accidents mécaniques.** Ceux-ci se manifestent par une action mécanique et directe qui peut être d'une grande violence sur le corps du plongeur; ce sont :

— Les accidents de l'oreille et des sinus;

— Le coup de ventouse;

— La remontée en ballon;
- La surpression pulmonaire; c'est ce dernier chapitre qui fait l'objet de notre étude.

b) D'autre part, ces mêmes lois physiques nous permettaient déjà d'entrevoir que les propriétés des gaz et leurs effets sur l'organisme étaient loin d'être identiques en surface, à la pression atmosphérique, et sous l'eau, quand la pression augmente avec l'immersion. Il s'agit là de la deuxième catégorie d'accidents : **les accidents physiologiques.** Nous désignerons sous ce terme les accidents qui relèvent d'une perturbation dans la physiologie de la respiration et des échanges gazeux, perturbation qui atteint le plongeur au sein même de ses tissus.

Les propriétés nouvelles acquises par les gaz lorsque la pression auxquels ils sont soumis augmente, sont responsables des accidents suivants :

— L'intoxication par le CO_2;
— L'intoxication par l'O_2;
— L'ivresse des grandes profondeurs;
— Les accidents de décompression.

ETUDE DE LA SURPRESSION PULMONAIRE CLINIQUE ET ETUDE DE L'INFLUENCE DE LA SURPRESSION SUR L'ORGANISME

Depuis l'emploi de plus en plus généralisé des appareils autonomes avec sac respiratoire (type Davis), des accidents, totalement différents des typiques « maladies des caissons », par leur aspect clinique, mais surtout par leurs conditions d'apparition, ont été observés. Ces accidents étaient assez rares, mais leur gravité rendit leur étude essentielle. Ce sont les médecins militaires américains qui, les premiers, ouvrirent ce chapitre nouveau. A cette étude sont liés les noms de Polak et Tibbals, Adams, Brown, Mac Clatchie, Behnke, Hopkins et Chillingworth, Polak et Adams. Ces auteurs étudièrent essentiellement les accidents de surpression pulmonaire dans la plongée sous-marine. Nous verrons par la suite que des problèmes voisins, quoique d'un domaine différent, s'étaient déjà présentés, et que de nombreux physiologistes ont attaché leur nom à l'étude de la surpression pulmonaire, quelle que fut son origine.

Ce travail a pour but de faire une synthèse des travaux se rapportant à la notion de surpression pulmonaire en général, et d'en étudier l'incidence sur ce chapitre récent de la pathologie sous-marine.

Les accidents de surpression pulmonaire.

Il semble que les premiers travaux relatifs à ce genre d'accidents datent de 1930-1931.

En 1930, Polak et Tibbals rapportèrent un accident mortel suivant une plongée de courte durée à faible profondeur.

Le plongeur remonta normalement de 9 mètres à 6 mètres; il fut établi que l'ascension de 6 mètres à 3 mètres fut trop rapide; il continua ensuite lentement vers la surface; quand il y fut parvenu, il ferma la valve de son appareil et s'évanouit.

Recomprimé à 9 kgs, il éprouva une légère amélioration; cependant il s'évanouit de nouveau et succomba malgré la respiration artificielle et les soins adjuvants.

A L'AUTOPSIE. — Les viscères (foie, rate, reins) étaient congestionnés; les bronches contenaient de la mousse sanglante et des embolies gazeuses furent trouvées dans le cœur, les vaisseaux coronaires, et les veines de la pie mère. Il y avait également des bulles d'air au niveau de la plèvre viscérale.

Dans leur communication, les auteurs rapportent cet accident à la maladie des caissons. Les conditions d'apparition (faible profondeur, bref séjour sous l'eau) semblent cependant infirmer cette hypothèse. Actuellement, le doute ne paraît pas permis. Les bulles gazeuses présentes dans la circulation ne provenaient pas des gaz dissous dans le sang et les tissus, mais bien des poumons directement.

Adams, en 1931, rapporta trois accidents survenus lors d'exercices d'entraînement à l'appareil respiratoire (« the lung »). Il s'agissait dans les trois cas d'ascensions trop rapides à partir de faibles profondeurs : moins de 10 mètres. Adams attira l'attention sur le fait suivant : après une ascension rapide, les accidents ne surviennent qu'un certain temps (entre une et plusieurs minutes), après avoir atteint la surface; l'homme paraît d'abord parfaitement normal, mais rapidement le mal survient. Les symptômes habituels étaient : crampes abdominales et crampes musculaires, dyspnée, céphalée, douleurs oculaires, chute et perte de conscience.

Pour cet auteur, la nature de ces symptômes et le moment

où ils surviennent, évoquent naturellement les « bends ». (C'est à-dire douleurs. Il s'agit d'accidents de décompression caractérisés par des douleurs : arthralgies, ostéoalgies, myalgies, dues à l'asphyxie locale des tissus. Cette asphyxie est déterminée par le blocage des vaisseaux nourriciers par les bulles). Aussi, pour Adams, le fait est certain : ces accidents appellent la recompression; toutes les autres manœuvres ne sont que des adjuvants, le plus souvent inefficaces quand employés seuls.

Nous ne parlerons pas dès à présent du traitement; nous lui consacrerons un chapitre à part, dans lequel les opinions des différents auteurs seront confrontées.

Dans la même année (1931) Brown étudia l'état de choc déterminé par une distension excessive des poumons, lors d'exercices d'entraînement avec l'appareil respiratoire.

Brown décrit à ce propos trois accidents :

Cas n° 1. — Le sujet est descendu à 10 mètres dans la cloche à plongeur; à la suite d'une avarie, l'eau pénétra dans la cloche. Oubliant d'ouvrir la valve du sac respiratoire, le sujet remonte d'un trait à la surface en retenant son souffle. Arrivé en surface, il a le temps d'enlever son appareil.

Cas n° 2. — Monta convenablement de 20 mètres à 3 mètres; à ce niveau, il lâcha le câble de sécurité et remonta rapidement vers la surface; en enlevant son appareil, il s'effondra.

Cas n° 3. — Descendu à 10 mètres, ayant un embout bucal défectueux, il le jeta et remonta très rapidement en retenant son souffle.

Les symptômes étaient plus ou moins au complet selon le cas : vertiges, faiblesse et perte de conscience; le corps et les extrémités étaient froids, la peau pâle, le pouls faible, la respiration rapide et superficielle. L'un d'eux, semi-conscient, ne put remuer les extrémités.

Dans les trois cas, les accidentés furent placés en chambre de recompression, puis très lentement décomprimés; leur état fut nettement amélioré.

Ces observations nous permettent quelques réflexions.

— Dans les trois cas (comme dans les trois cas précédemment rapportés par Adams) il s'agissait d'ascensions très rapides, à partir de faibles profondeurs, à la suite de brefs séjours.

— Les accidents survenaient rapidement après que le plongeur ait atteint la surface.

— Ces accidents étaient certainement dus au manque d'expérience des plongeurs qui perdaient leur sang-froid devant une avarie matérielle ou un appareillage défectueux.

Brown rapporte alors les expériences d'Hopkins et Chillingworth. Ces auteurs, expérimentant sur des chiens, étudièrent les effets sur l'organisme de la surdistension pulmonaire. Afin de ne pas nous répéter, nous rapporterons ultérieurement les travaux de ces auteurs.

Nous réserverons de même, au chapitre « traitement », les considérations de cet auteur sur le traitement des états de choc par distension pulmonaire excessive.

A peu près à la même époque, Mac Clatchie, après avoir décrit les divers aspects de l'entraînement avec l'appareil respiratoire autonome, rapporta les accidents survenus chez trois sujets, sur les 300 qui subirent ce stage d'entraînement.

Les considérations relatives à la genèse des accidents, déjà rapportées par Brown et Adams, s'appliquent aux cas ci-dessous.

Dans chaque cas on notait :

Un ralentissement du cœur, l'absence du pouls radial, une rigidité et un refroidissement extrêmes du corps et des extrémités, la peau était froide et cyanosée.

Il s'agissait, en somme, d'un syndrome de choc identique à celui déjà signalé par Brown. La durée de cet état variait entre 15 et 20 minutes. Durant ce temps, deux sujets demeurèrent complètement inconscients, le troisième étant semi-conscient. En outre, il y eut, dans les trois cas, des manifestations dites hystériformes, faute d'un terme plus exact.

Les deux premières observations sont analogues aux précédentes. Nous insisterons plus longuement sur la troisième.

Il s'agissait d'un sujet qui était manifestement nerveux et instable. Il avait déjà fait, une heure auparavant, une ascension trop rapide. Après avoir été avisé des risques qu'il courait en agissant ainsi, il fut de nouveau descendu à 12 mètres. De ce niveau, il monta d'un trait à la surface. Incapable de répondre aux questions, en arrivant à la surface, il s'évanouissait une minute après.

Après 15 minutes environ, il commença à gémir et à bouger les yeux; il ne répondait pas aux questions. On l'habilla; il ne fut d'aucune aide active, remuant bras et jambes d'une façon hystériforme. Examiné demi-heure plus tard, il se plaignit de perte de la vue et d'anesthésie du pied et de la jambe gauche.

Pensant qu'il s'agissait d'un traumatisme nerveux, il fut transporté en chambre de recompression; la pression fut élevée à 11 kgs pendant 10 minutes, puis progressivement relâchée. Ni l'état physique, ni l'état mental du sujet, ne parurent s'améliorer. Le sujet paraissait être dans un état d'hystérie plus ou moins accentué, se débattant parfois furieusement sans raison valable. Cette pression, nous le verrons plus tard, fut sans doute insuffisante pour donner des résultats appréciables.

L'examen physique fut entièrement négatif ainsi que tous les examens neurologiques; l'examen des réflexes profonds et superficiels, de la sensibilité douloureuse, de la température, fournirent des réponses négatives; l'examen ophtalmologique fut négatif.

Or, ce sujet, 21 heures après, se plaignait encore des mêmes symptômes. Le lendemain seulement, il était parfaitement normal. Il raconta lui-même qu'ayant éprouvé une certaine difficulté à respirer dans son appareil, il enleva son embout bucal, quitta le câble et s'éleva d'un trait vers la surface; il se souvint être remonté très rapidement, retenant son souffle tout au long de l'ascension.

Cette dernière observation a été un peu plus détaillée afin de faire ressortir le facteur nerveux, émotif, psychique, qui semble avoir largement dominé le tableau, aussi bien pour expliquer la genèse des accidents que leur persistance.

Plusieurs instructeurs ont eux-mêmes ressenti une impression de léger étourdissement durant les exercices avec appareil autonome. Cette sensation disparaît si l'on s'arrête et si l'on fait quelques mouvements respiratoires. Cet étourdissement serait dû à une légère augmentation de la pression intra-thoracique par suite de la diminution de la pression hydrostatique ambiante et à l'expansion qui en résulte à l'intérieur des poumons et du sac respiratoire.

Quand le sujet non averti expire contre une certaine pression dans le sac respiratoire, il lui semble naturel de réduire son expiration. Il en résulte une inspiration réduite; tandis que cette réduction s'accentue, une sensation de suffocation survient. Si le sujet n'a pas été averti de cet incident et de la façon d'y remédier, la sensation de suffocation jointe à l'impression d'étourdissement peuvent provoquer la panique, poussant le sujet à se ruer vers la surface.

Dans presque tous les cas, lorsque le sujet effectue convenablement les premiers exercices d'initiation à l'appareil respiratoire, il n'y a pas de difficultés dans la poursuite de son entraînement.

Dans la plupart des accidents cités on s'accorde à reconnaître l'importance dominante du facteur psychique. Les hommes se sont effrayés quand la respiration est devenue un peu difficile. S'ils avaient vraiment essayé de rester calmes et de suivre les instructions, il est probable que bien des accidents auraient été évités.

Mac Clatchie étudiant l'étiologie de ces accidents, l'explique sur la base des expériences de Valsalva. Cet auteur, en 1700, déterminait un étourdissement et même la perte de conscience, grâce à la pression obtenue avec les muscles abdomi-

naux, au plus fort d'une inspiration profonde, les conduits respiratoires étant fermés. Ces conditions sont approximativement réalisées quotidiennement, lors de la défécation.

Les manifestations variées déterminées par l'expérience de Valsalva ont été étudiées sur un groupe de volontaires athlétiques par Mosler et Balsamoff. Ces auteurs disent avoir observé les phénomènes suivants :

a) Diminution de volume du cœur dont le diamètre transversal diminuait de 0,5 à 3 cm comme le montrent les rayons X. Les ombres des vaisseaux diminuaient également de quelques millimètres. Les contractions systoliques, d'abord puissantes, deviennent plus faibles et plus fréquentes et finalement semblent disparaître.

A la fin de l'expérience, le cœur qui avait été pratiquement vidé de son sang, recouvrait la vigueur de ses contractions.

b) Le diaphragme ne reste pas immobile, mais s'élève et s'abaisse légèrement (0,5 à 1 cm) afin, semble-t-il, de favoriser l'égalisation de pression dans les cavités thoracique et abdominale.

c) Le pouls radial disparaît rapidement au cours de l'expérience, de même que le pouls carotidien et temporal. Ces phénomènes sont vraisemblablement dus au fait que le cœur est vide.

d) La pression sanguine s'élève rapidement (50-70 mm/Hg) après le début de l'expérience. Cet état se maintient quelques secondes, puis survient une chute brusque de la pression qui tombe rapidement au voisinage du zéro.

e) Le pouls capillaire a été observé chez certains sujets indemnes de lésions cardiaques, après la reprise de la respiration.

f) Il y avait également étourdissement et refroidissement.

Ces divers phénomènes éclairent la genèse des accidents. Dans tous les cas, en effet, le sujet remontait d'un trait vers la surface, en retenant sa respiration. Par suite de l'expansion

de l'air dans les poumons, les conditions de l'expérience de Valsalva étaient satisfaites.

Dans le troisième cas (sujet montant de 12 mètres à la surface) la brusque augmentation possible de pression intra-thoracique était d'environ 1,5 atm. par centimètre carré.

Dans le cas du sujet remontant de 3 mètres, l'augmentation possible de pression intra-thoracique était d'environ un tiers d'atmosphère.

Ces pressions sont largement suffisantes pour déterminer les symptômes observés dans ces différents cas. Il est important de noter que la sévérité des symptômes semble être en rapport avec le degré d'augmentation de la pression intra-thoracique.

Notons en passant que l'un des malades répondit rapidement à la chaleur et aux stimulants. Les deux autres ne furent soumis qu'à une pression correspondant à celle à laquelle ils avaient été soumis durant leur exercice.

Nous verrons par la suite que Mac Clatchie est complètement opposé à Adams : pour lui la recompression n'est pas indiquée.

L'expérience de Valsalva représente le mécanisme de base d'un certain nombre d'actes en apparence extrêmement banaux (toux, vomissements, défécation, accouchements) auxquels pourtant de nombreux physiologistes se sont intéressés. C'est que ces actes quotidiens représentent en fait « l'effort », celui-ci étant entendu « dans son sens physiologique initial, précis, qui est en définitive un effort d'expiration forcée bloquée » (R. et H. Fabre).

De nombreux auteurs se sont attachés à réaliser expérimentalement sur des animaux des conditions comparables à celles de l'effort, afin d'en étudier le retentissement sur l'appareil circulatoire. C'est ainsi que furent pratiquées des insufflations intra-pulmonaires par voie trachéale. C'est justement par cet à-côté expérimental que le problème de l'effort a sa place ici.

H. et R. Fabre étudiant les répercussions circulatoires de l'effort passèrent d'abord en revue les résultats jusque-là obtenus.

Marey (1880) avait montré que la pression artérielle augmente lorsque commence l'effort, sous l'effet de la pression intra-thoracique, puis qu'elle s'abaisse, le cœur se remplissant de moins en moins par suite de l'obstacle apporté au retour veineux par cette même pression intra-thoracique.

Les diverses expériences montrèrent en outre : une élévation de la pression veineuse, une disparition du pouls radial (Weber, 1850).

Selon Tingstered (1921) le volume du cœur diminue comme le montrent les clichés radiographiques jusqu'au moment où il est complètement vide sous l'effet de la pression intra-thoracique qui entrave la circulation veineuse.

Il s'agit en somme des mêmes modifications que celles rapportées ultérieurement par Mosler et Balsamoff.

Mais H. et R. Fabre ont montré dans leur travail que « l'étude expérimentale des réactions circulatoires consécutives à l'effort, par insufflation pulmonaire chez l'animal est mauvaise car les conditions réalisées sont tout à fait différentes de la réalité. Celle-ci est une compression transmise de l'extérieur et à point de départ essentiellement abdominal ».

Selon ces auteurs, l'expérience de Valsalva, « l'effort », dans son sens précis, ne répondent donc pas du tout au même déterminisme que l'hyper-distension pulmonaire, et c'est là l'essentiel des résultats obtenus par H. et R. Fabre. Ces résultats sont différents de ceux qui nous ont été révélés par les travaux antérieurs. Ces auteurs ont montré en outre avec G. Rougier que l'insufflation intrapulmonaire est en fait l'inverse de l'effort type Valsalva.

Nous devons remarquer d'autre part que dans l'expérience de Valsalva, les muscles inspiratoires fixés activement immobilisent la cage thoracique; si la pression de l'air augmente à

l'intérieur de celle-ci, il n'y a cependant pas hyper-distension de la cage proprement dite ni des viscères qu'elle contient (et en particulier les poumons). Au contraire, chez le sujet qui bloque sa respiration lors d'une ascension rapide, l'air se dilate rapidement et refoule les côtes d'une façon passive. Or, nous le verrons par la suite, Polak et Adams ont montré que la surdistension pulmonaire est le facteur additionnel nécessaire à l'augmentation de pression pour déterminer des dégâts alvéolaires et les aéro-embolismes consécutifs. C'est ce qui explique pourquoi il est possible à un homme de faire des efforts expiratoires élevés, 100 mm/Hg et plus, sans présenter de signes d'aéro-embolismes. Si une telle élévation de pression s'accompagnait d'une surdistension pulmonaire, il en résulterait des dégâts sérieux.

Behnke en 1932 fait une étude d'ensemble des accidents survenus lors de l'entraînement à l'appareil respiratoire. Il montre l'importance d'une respiration correcte lors des exercices de sauvetage avec le « faux poumon » (sac respiratoire).

Il est essentiel que les sujets ne retiennent pas leur respiration, que la montée soit faite à une vitesse déterminée, régulière, et que les sujets aient confiance dans leur appareil.

Behnke rapporta un cas mortel lors d'une ascension de 4 mètres (la victime avait déjà fait auparavant une remontée de 3 mètres). Le sujet quitta la cloche à plongeur respirant normalement; arrivé en surface, il enleva son appareil, nagea vers l'échelle, mais s'évanouit avant de pouvoir y grimper. Quand on le remonta, il était froid, cyanosé, inconscient; il présentait une hémorragie nasale; il mourut en quelques minutes.

A L'AUTOPSIE. On trouva de nombreuses aires hémorragiques dans les lobes inférieurs des deux poumons; le ventricule droit était dilaté, tandis que le ventricule gauche, ainsi que le rein et la rate étaient congestionnés. On trouva également des hémorragies sus-arachnoïdiennes sur l'aire centrale supérieure des hémisphères cérébraux.

C'est à ce moment que l'hypothèse d'une brusque augmen-

tation de pression intra-pulmonaire fut émise comme cause probable des accidents avec l'appareil respiratoire. On considéra que la mort était due à la pénétration massive d'air dans la circulation générale, soit à travers le stroma des vaisseaux alvéolaires, soit à travers les vaisseaux pulmonaires lésés.

Behnke rapporta de nombreux cas dans lesquels la recompression en chambre donna de bons résultats dans le traitement de tels accidents.

Mais ce sont Polak et Adams qui firent, en 1932, d'importantes études expérimentales sur les chiens, afin d'éclaircir certaines questions. Ils étudièrent les effets et les conséquences de l'augmentation de pression intra-pulmonaire, ouvrant le grand chapitre des **aéro-embolismes traumatiques.**

Ces auteurs rapporteront dix accidents, dont deux furent mortels, parmi le personnel subissant l'entraînement à l'appareil autonome.

Dans l'un des cas, le sujet fit une ascension de 5 mètres en deux ou trois secondes. Arrivé à la surface, il atteignit l'échelle, mais fut incapable d'y grimper et il tomba à la renverse. Repêché et ramené à bord, il fit quelques mouvements respiratoires puis succomba. La respiration artificielle, l'oxygène et les soins adjuvants ne donnèrent aucun résultat. L'autopsie pratiquée cinq heures plus tard révéla de nombreuses petites hémorragies dans les deux poumons, de fines déchirures de la plèvre pariétale et une légère hémorragie sus-arachnoïdienne dans l'aire pariétale de l'hémisphère cérébral droit. Le ventricule droit était dilaté.

A une seule exception près, tous les accidents concernaient des ascensions de moins de 10 mètres après une courte exposition à cette pression. Chez tous les accidentés, le tableau contenait des faits communs caractéristiques :

— Excessive rapidité d'ascension;

— Temps de latence entre l'arrivée en surface et l'apparition des accidents.

Les auteurs établirent que la rapidité excessive de la re-

montée était le « primum movens » des accidents observés. Ils établirent que l'ascension doit être d'une lenteur suffisante pour permettre l'égalisation de pression des gaz du système respiratoire avec ceux de l'appareil, ceux-ci à leur tour s'équilibrant avec la pression extérieure de l'eau. Si la remontée est excessivement rapide, l'égalisation des pressions interne (intra-pulmonaire) et externe (hydrostatique) est impossible. L'expansion brutale des gaz dans la poitrine peut alors créer de sérieux dommages.

Polak et Adams expérimentèrent sur des chiens. Après trachéotomie, une canule en Y était mise en place. L'un des bras de la canule était relié à une source d'air comprimé dont le degré de pression pouvait être réglé selon le désir de l'opérateur; l'autre bras de la canule pouvait être obturé lorsqu'on désirait obtenir l'augmentation de pression intra-pulmonaire. Des canules furent placées dans l'artère fémorale d'une part, dans la veine jugulaire interne d'autre part; les trois canules étaient reliées à des manomètres munis de systèmes enregistreurs.

Les auteurs s'attachèrent d'abord à démontrer que les accidents humains ne peuvent être expliqués par une défaillance cardiaque, quoique le ventricule droit reçoive beaucoup moins de sang que normalement lors de l'augmentation de la pression artérielle pulmonaire. Le blocage de la circulation pulmonaire lors de l'augmentation de pression, détermine une chute marquée de la pression sanguine avec élévation correspondante de la pression veineuse. Mais pression artérielle et pression veineuse redeviennent normales quand l'augmentation de pression est relâchée.

Dans un deuxième groupe d'expériences, ils démontrèrent que la cause effective de ces accidents étaient bien les aéro-embolismes traumatiques dus à l'élévation excessive de la pression intra-pulmonaire. Ils utilisèrent une canule carotidienne jouant le rôle de trappe si des bulles d'air, passant

dans le ventricule gauche étaient expulsées dans la circulation générale.

L'augmentation de pression pulmonaire était maintenue pendant 10 secondes puis brusquement relâchée.

— Elevée à 60 mm/Hg : aucune bulle dans la trappe carotidienne.

— Elevée à 80 mm/Hg : nombreuses bulles dans la trappe carotidienne.

— Elevée à 100 mm/Hg : très nombreuses bulles dans la trappe carotidienne; l'animal cessa de respirer tandis que le cœur continuait à battre pendant 20 minutes.

L'autopsie, dans ce cas, révéla un important emphysème interstitiel de tout le médiastin, et aussi autour des vaisseaux sanguins, après dissection du tissu pulmonaire. Il existait de nombreuses aires hémorragiques à la surface et à l'intérieur des poumons. Des embolies gazeuses furent trouvées dans les vaisseaux coronaires, mésentériques et dans les vaisseaux superficiels du cerveau.

L'aspiration des cavités cardiaques mit en évidence l'existence d'air dans les deux ventricules.

Dans une expérience identique, les vaisseaux cardiaques furent ligaturés, le cœur enlevé et placé sous l'eau recouvert d'un entonnoir en verre : le cœur fut alors ouvert et 77 cm^3 d'air collectés dans les cavités.

Ces expériences montrèrent qu'avec une pression intra-pulmonaire égale ou inférieure à 80 mm/Hg la pression sanguine redevenait normale et les animaux n'étaient pas trop sévèrement atteints; tandis qu'une pression supérieure à 90 mm/Hg déterminait des aéro-embolismes traumatiques avec dégâts importants rendant la récupération des animaux très lente ou impossible.

Adams et Polak expliquent alors ainsi la production de ces embolismes gazeux. Une pression intra-pulmonaire supérieure ou égale à 80 cm/Hg détermine la distension et les déchirures de nombreuses parois alvéolaires et des vaisseaux

qui y sont contenus. L'air est ainsi « forcé » dans ces vaisseaux et leurs tissus de support durant le temps où la pression est maintenue.

La quantité d'air passant dans ces vaisseaux et les tissus interstitiels dépend du degré de pression intra-pulmonaire et du laps de temps durant lequel cette élévation de pression est maintenue.

Joannides en 1931 (cité par les auteurs) rapporta que lorsque la pression intra-pulmonaire est suffisamment élevée pour distendre les poumons, de l'emphysème, un pneumothorax, un pneumopéritoine, des embolies gazeuses, en résultent invariablement.

Cet auteur établit que lors du brusque abaissement tensionnel l'air atteignait le cœur dans lequel il était divisé en fines bulles et pouvait déterminer la mort par anoxémie et asphyxie. Une partie de cet air passait du cœur dans la circulation générale, atteignant ainsi les aires vitales avec toutes les conséquences qui peuvent en résulter : hémiplégie, choc, perte de conscience et mort.

Le temps que l'aéro-embolisme prend pour voyager du cœur aux aires vitales, expliquerait ainsi la période silencieuse qui s'écoule entre le moment où le sujet atteint la surface et le moment où il s'écroule.

Van Allen, Hardina (L.-S.) et Clark (J.) montrèrent l'importance de la position du corps dans la distribution des bulles, selon que l'animal est en décubitus dorsal ou en position verticale.

Polak et Adams expérimentant sur les chiens, étudièrent alors les effets de l'augmentation de pression intra-pulmonaire et de la surdistension thoracique surajoutée dans la production des aéro-embolismes.

— Si le tronc du chien étant enveloppé dans un bandage serré, la pression intra-pulmonaire était élevée à 80 mm/Hg pendant dix secondes puis brusquement relâchée, aucune bulle n'apparaissait dans la trappe carotidienne.

— Si la même expérience était réalisée sur des chiens non protégés par leur bandage, c'est-à-dire chez lesquels la poitrine pouvait se distendre à son gré, de nombreuses bulles étaient observées dans la trappe carotidienne.

La formation des embolismes gazeux est donc conditionnée par l'addition de deux facteurs combinés :

— L'augmentation de la pression intra-pulmonaire d'une part.

— La distension excessive des poumons d'autre part.

Ceci explique pourquoi il est possible à un homme de faire un effort expiratoire qui élève sa pression intra-pulmonaire à 100 mm/Hg sans présenter de signes d'aéro-embolismes : c'est que dans ce cas, l'élévation de pression est due à la compression du poumon et non sa distension (Fabre).

Les conclusions de ces auteurs peuvent donc se résumer ainsi :

a) Les accidents survenant lors de l'utilisation de l'appareil autonome ne sont pas dus à la défaillance du ventricule droit par suite de son incapacité de surmonter une pression pulmonaire élevée.

b) L'augmentation de pression intra-pulmonaire et l'hyperdistension qui en résulte sont les facteurs essentiels de la production des aéro-embolismes.

c) Les aéro-embolismes nés dans la circulation pulmonaire passent dans le cœur gauche et de là sont distribués à travers le système circulatoire : c'est là, la seule cause des accidents survenus.

d) La sévérité des symptômes déterminés par les aéro-embolismes dépend de la quantité d'air en circulation et des aires vitales intéressées.

e) La position du corps détermine la distribution de ces embolies.

f) Sous des conditions expérimentales chez les animaux, dans des conditions naturelles chez l'homme, les aéro-embolismes peuvent être empêchés, sauf dans des conditions particu-

lièrement anormales de pression, en limitant la distension de la poitrine.

On avait déjà remarqué que certains sujets éprouvaient une certaine difficulté à respirer dans leur appareil : l'expiration en particulier rencontrait une certaine résistance. Ce fait a effrayé bien des novices les poussant à remonter rapidement vers la surface, en retenant leur souffle. Aussi en 1933, Shilling et Hawkins s'attachèrent à l'étude de la force expiratoire en relation avec les accidents d'entraînement sous-marin.

Shilling et Hawkins étudièrent ainsi la force expiratoire maximum chez 419 sujets s'entraînant à l'usage de l'appareil respiratoire. Ils obtinrent les résultats suivants :

— Force expiratoire moyenne : 114 mm/Hg.
— » minimum : 60 mm/Hg.
— » maximum : 350 mm/Hg.

Il existait donc de très larges variations individuelles. Mais il n'y avait pas, semble-t-il, de corrélation entre la force expiratoire du sujet et son âge, son poids, sa taille, sa capacité vitale.

Dans trois cas des réactions furent observées, identiques à celles déjà signalées dans la classique manœuvre de Valsalva.

Ces hommes pendant qu'ils développaient leur force expiratoire maximum s'évanouirent. Ils enregistaient respectivement 160, 152 et 128 mm/Hg.

Quelques hommes se plaignirent de vertiges et d'étourdissement suivant immédiatement le test expiratoire.

On considéra que la défaillance de quelques-uns, cependant entraînés à l'utilisation correcte de l'appareil respiratoire, pouvait être due à leur faible force expiratoire avec, par suite, l'impossibilité d'exhaler normalement contre la pression de l'appareil. Lors d'une remontée excessivement rapide l'augmentation de la résistance expiratoire résulte de la rapide expansion de l'air dans le sac et les poumons.

Dans cette expérience 77 hommes, soit 18,3 % des sujets étudiés enregistrèrent une force expiratoire de 90 mm/Hg et même moins. Si l'on considère qu'une résistance supérieure à 90 mm/Hg peut être produite par le mauvais fonctionnement de l'appareil, on conçoit la nécessité d'une sévère inspection préliminaire à son utilisation. On essaya donc de perfectionner l'appareil à l'aide d'une soupape de sûreté destinée à réduire la résistance expiratoire.

Haldane trouva qu'une résistance de 18 mm/Hg à l'inspiration et de 10 mm/Hg à l'expiration peut rapidement déterminer une respiration superficielle et même une fatigue du centre respiratoire chez certains individus. Ces réactions varient suivant le sujet, mais, comme on pouvait s'y attendre, les nerveux, les instables sont particulièrement sensibles à une résistance respiratoire.

Gouze (1944), rapporta un cas mortel d'aéro-embolisme chez un plongeur : celui-ci monta de 13 m. à 4 m. et de ce niveau tomba au fond.

A L'AUTOPSIE. — Des embolies gazeuses furent trouvées dans le cœur et les vaisseaux de tout le corps. Il y avait des infarctus dans les poumons, la rate, les reins et autres organes.

Les plus récentes observations recueillies sont celles survenues à l'Ecole des Nageurs de combat de Toulon. Elles nous ont été communiquées par le Docteur Becker, médecin du Centre d'application Commando de la Marine.

Premier cas. — Q/M fusilier D..., plongée le 31-8-1953 à 11 heures.

Thème de l'exercice : décapeler l'appareil Cousteau-Gagnan au fond (8 m.) et remonter en apnée, l'appareil sous le bras.

— Après sa plongée : déclara avoir oublié d'expirer périodiquement l'air en excès dans ses poumons; était absolument normal.

— Vers 14 h. 30 : légère oppression respiratoire; dyspnée

légère avec douleur rétro-sternale. Celle-ci s'accentua lors du transport du malade en caisson de recompression; apparaît, en outre, une forte douleur au niveau des deux sterno-cléido mastoïdiens. Le Docteur Becker insiste sur ce signe qu'il a eu l'occasion d'observer quelquefois.

Le pouls s'accélère, devient incomptable; le malade est haletant; le Docteur Becker qui l'accompagne lui fait une saignée qui le soulage considérablement.

La récupération fut complète après recompression.

Deuxième cas. — Sergent C..., plongée à 16 heures; exercice de remontée en apnée de 10 m. de profondeur. Le plongeur semble expirer régulièrement lors d'une remontée trop lente (plongeur trop lesté). A 2 m. de la surface tombe en syncope, le masque injecté de sang, ramené à la surface reprend conscience en une minute environ. Le malade se sent bien, l'examen clinique est négatif.

Trois heures après : frissons, malaise général, irritation pharyngée, légère dyspnée inspiratoire, apparition de douleurs dans les deux sterno-cléido-mastoïdiens. Le malade entre en caisson vers 21 h. 30, il expectore des crachats hémoptoïques; nette amélioration par la recompression.

Une graphie le 3-9-53 révéla : opacités diffuses non systématisées masquant largement le tiers moyen des deux plages pulmonaires; emphysème sous-cutané important de la région cervicale droite.

Le 15-9-53 graphie pulmonaire normale.

Notre étude a porté presque uniquement jusqu'à présent sur les accidents de surpression pulmonaire chez les scaphandriers; mais ce n'est là qu'un cas particulier d'un problème beaucoup plus vaste auquel bien des auteurs ont consacré des études.

Parmi les premiers rapports publiés ayant trait à l'augmentation de pression intra-pulmonaire et à la pénétration consécutive de l'air des poumons vers les autres tissus du corps, il faut citer celui d'Ewald et Kobert en 1883 : des

chiens soumis à la respiration d'air à une pression élevée furent tués et autopsiés; des pressions de l'ordre de 50 à 90 mm/Hg entraînaient la rupture des alvéoles pulmonaires. Chez le lapin, des pressions moins élevées (40 mm/Hg) étaient suffisantes.

Grehant et Quinquaud, en 1884, étudiant les effets de l'insufflation par l'air comprimé obtinrent des dégâts pulmonaires avec des pressions de l'ordre de 37 mm/Hg chez le lapin et de 108 mm/Hg chez le chien.

Katz en 1908-1909, expérimentant sur des lapins, trouva qu'une pression intra-pulmonaire (positive ou négative) de 20 mm/Hg était fatale. Une pression positive de 40 mm/Hg pouvait cependant être supportée si la cavité abdominale était remplie d'air comprimé.

Rode dans un rapport publié en 1908-1909, trouva que sur des lapins, des pressions intra-pulmonaires de 38 mm/Hg déterminaient la pénétration de l'air dans la cavité abdominale. On considéra que l'air passait dans la cavité abdominale à travers une gaine péri-œsophagienne. Les communications aériennes entre les cavités thoracique et abdominale furent également étudiées en 1908-1909 par Kronecker.

— **L'étude de la surpression pulmonaire intéresse également certains médecins préoccupés des dangers possibles de l'anesthésie intra-trachéale en chirurgie thoracique.** C'est ainsi que Stephens rapporta trois cas de pneumothorax controlatéral compliquant des interventions intra-thoraciques.

Bradshaw (cité par Ch.-P. Mautalen), en 1938, rapporta un cas d'emphysème sous-cutané du cou avec un petit pneumothorax du côté droit.

Macklin a démontré le rôle capital du facteur temps dans la genèse de ces accidents: ceux-ci fréquents lorsqu'on applique une surpression pulmonaire permanente, sont rares en utilisant une même pression positive de façon intermittente.

Ces faits ont été particulièrement étudiés en rapport avec certaines méthodes de respiration artificielle et essentiellement

dans la technique de respiration artificielle par insufflation intra-pulmonaire. Cette méthode a pour but de rétablir le phénomène physique de la ventilation pulmonaire, en créant une respiration artificielle équivalente aux conditions de la respiration normale, en rythme et en volume. « Au cours de cette respiration artificielle mécanique le temps inspiratoire doit être produit par une surpression et le temps expiratoire le plus souvent par une dépression ». Il existe donc une limite maximum au-delà de laquelle l'insufflation des poumons sous pression n'est pas sans danger. Nous verrons au chapitre traitement l'importance de cette notion qu'il est bon, dès à présent, de retenir. Les accidents de surpression pulmonaire en rapport avec la technique de respiration artificielle par insufflation intra-pulmonaire ont été étudiés dans la thèse de Mautalen (Bordeaux 1952-1953).

Mautalen cite de nombreux travaux expérimentaux et résultats cliniques qui peuvent être considérés comme un complément de cette étude.

EFFETS DE L'AUGMENTATION DE PRESSION INTRA-PULMONAIRE DE L'ORGANISME

Déjà Grehant en 1870, remarquait qu'une augmentation de pression intra-pulmonaire de 35 mm/Hg déterminait un abaissement presque immédiat de la pression sanguine. Celle-ci remontait aussitôt à son niveau initial ou même au-dessus lorsqu'on cessait l'insufflation.

Cloetta en 1911, rapporta également une chute de pression dans l'artère carotide et une élévation de la pression diastolique du ventricule droit.

Chillingworth et Hopkins en 1918-1919, firent une étude complète sur ce sujet. Ces auteurs étudièrent sur des chiens les relations existant entre la pression du système pulmonaire et la pression sanguine durant la distension des poumons.

La distension pulmonaire était obtenue en enfermant le chien dans un pléthysmographe dont l'air pouvait être aspiré.

Les auteurs remarquèrent des effets étonnamment constants sur la pression carotidienne :

— Une très faible distension pulmonaire détermine une élévation peu marquée de la pression artérielle.

— Une distension modérée détermine toujours une chute de la pression carotidienne. Cette chute est d'autant plus marquée que la pression négative dans le pléthysmographe est plus grande.

— Avec une importante distension pulmonaire, la pression carotidienne tombe au voisinage du zéro, tandis que les pulsations artérielles cessent.

— **Ces phénomènes se produisant alors que le cœur continuait à battre traduisent donc un blocage mécanique de la**

circulation dans les vaisseaux capillaires pulmonaires. Ce blocage capillaire est démontré par une élévation correspondante de la pression artérielle pulmonaire. A un degré extrême, cette élévation de pression peut être suffisante pour distendre le ventricule droit.

Ces expériences permirent d'expliquer ainsi la succession des phénomènes :

a) La chute de la pression carotidienne est due à un approvisionnement sanguin insuffisant du cœur gauche.

b) Ce défaut d'alimentation du cœur gauche est dû à la pression exercée presque directement sur les vaisseaux capillaires pulmonaires.

c) Cette pression directe détermine un blocage mécanique de la circulation capillaire, variable avec le degré de la pression pléthysmographique. Ce blocage a pour conséquence l'élévation de la pression artérielle pulmonaire : celle-ci, à des degrés extrêmes, peut aboutir à la dilatation du ventricule droit.

d) La mesure des pressions négatives nécessaires pour obstruer les vaisseaux peuvent être considérées comme mesurant la pression dans les artères pulmonaires.

e) Lors d'une brève occlusion des capillaires pulmonaires le sang dans les artères pulmonaires peut atteindre une pression de 85 mm/Hg.

Continuant leurs études sur le même sujet, ces auteurs firent en 1920, une deuxième communication dans laquelle ils s'attachèrent particulièrement à **l'étude de la circulation coronaire dans le ventricule droit.** Dans cette étude, les auteurs déterminent ce qu'ils appellent « le point critique ». Ce point critique correspond au moment où, par suite de l'augmentation progressive de la pression intra-pulmonaire, l'existence dans le système artériel pulmonaire et cardiaque droit d'une pression égale ou supérieure à celle du système circulatoire général, rend impossible toute circulation dans les artères coronaires du ventricule droit. La distension des pou-

mons à ce niveau ou au-delà est presque immédiatement mortelle; sans atteindre ce niveau, l'hyperdistension retentit défavorablement sur l'oxygénation et la nutrition du cœur.

Tandis que normalement la pression artérielle pulmonaire est toujours supérieure à la pression diastolique du ventricule droit, en cas de blocage complet des capillaires pulmonaires, la pression ventriculaire droite augmente « pari passu » avec l'élévation de pression dans les artères pulmonaires. Cette augmentation de pression doit être supportée constamment par le ventricule même durant sa diastole.

Le sang sous pression est donc prisonnier entre les capillaires pulmonaires d'une part, la valvule tricuspide d'autre part.

Quand la pression dans les artères pulmonaires correspond au maximum pouvant être supporté par le ventricule, les contractions systoliques sont insuffisantes pour le décharger de son sang : le ventricule reste constamment plein de sang dont la pression est égale à la pression dans les artères pulmonaires. Par suite, quand les capillaires pulmonaires sont complètement bloqués, la pression artérielle pulmonaire peut être considérée comme représentant la mesure directe de la pression diastolique du ventricule droit.

Ces expériences aboutirent aux conclusions suivantes :

1. Quand chez le chien les poumons sont artificiellement distendus par l'augmentation de pression de l'air intra-pulmonaire.

a) Au fur et à mesure que la pression d'insufflation intra-pulmonaire croît, la pression dans le cœur droit augmente tandis que la pression sanguine générale décroît.

b) Sous l'effet de ces modifications la circulation à travers les artères coronaires du ventricule droit est défavorablement influencée.

c) En même temps que l'augmentation de la pression pul-

monaire survient une augmentation de la pression diastolique du ventricule droit. Quand cette dernière devient égale ou supérieure à la pression du système diastolique, la circulation à travers les vaisseaux coronaires du ventricule droit devient impossible.

2. Les considérations relatives aux augmentations de pression de l'air intra-pulmonaire suffisantes pour altérer la circulation coronaire des chiens sont également applicables à l'homme et doivent être considérées en corrélation avec les méthodes de respiration artificielle.

Johnson et Luckhardt en 1927-1928, montrèrent également que la chute de la pression sanguine résulte de l'augmentation de la pression intra-pulmonaire.

Si celle-ci était maintenue assez longtemps, survenaient étourdissements et perte de conscience chez des sujets humains.

Ces expériences avaient comme effet, par la suite, une élévation de la pression artérielle au-dessus de la normale ainsi que des symptômes subjectifs : nausées, sensation de plénitude de la tête, diminution des réflexes et un certain malaise général.

Ces symptômes étaient dus au défaut d'approvisionnement sanguin du cœur gauche déterminant une chute de la pression artérielle, et par suite de l'anémie cérébrale.

Les conséquences des changements de pression intra-pulmonaire chez le chien, furent également étudiées par Barach et Swenson en 1939; Beecher, Bennett et Basset en 1943 (cité par Mautalen) concluent de certains faits cliniques que certains malades ne tolèrent pas une élévation de pression même modérée tandis que d'autres ne montrent des signes de défaillance circulatoire que lorsque l'élévation de pression est maintenue. Si des sujets sains peuvent supporter une pression de 10 cm. d'eau pendant 30 minutes et plus, la circulation de malades fatigués, dans les mêmes conditions, devient souvent, rapidement défectueuse. Pour objectiver cette défail-

lance respiratoire, les auteurs expérimentèrent sur des chiens anesthésiés :

Une pression de 10 cm. d'eau maintenue pendant 12 à 15 minutes détermine une baisse de la tension artérielle, une élévation de la pression veineuse, et une diminution du courant sanguin dans les artères fémorale, carotide, et dans la veine mésentérique supérieure. Au bout de 15 minutes, ces changements déjà importants chez des chiens en bon état, sont tellement accentués et rapides chez les mêmes chiens en état de choc hémorragique intentionnellement provoqué que l'expérience doit être interrompue pour éviter la mort de l'animal.

Grandpierre, Franck, Lemaire, Violette en 1952, ont étudié les modifications respiratoires et circulatoires provoquées par la respiration sous pression.

a) Ils établirent que la respiration sous une pression de 20 cm. d'eau brusquement établie détermine un ralentissement du rythme respiratoire souvent précédé d'une phase d'apnée; parfois la respiration devient superficielle.

— On observe une chute brusque et importante de la tension artérielle; la tension artérielle remonte ensuite jusqu'à un niveau d'autant moins élevé que la surpression a été plus grande.

— La pression veineuse augmente également pour revenir à la normale quand cesse la surpression.

— La pression du liquide céphalo-rachidien augmente presque immédiatement de la même valeur que la surpression.

— La radiographie montre un agrandissement de la cage thoracique; le diaphragme s'abaisse; le cœur entraîné dans cette descente pivote en s'écartant de la paroi.

b) Si cette pression intra-pulmonaire est établie plus lentement (en 10 secondes environ) les phénomènes respiratoires et circulatoires sont nettement moins accusés. Dans quelques cas, les accidents ont même pû être entièrement supprimés en

établissant cette pression de 20 cc. d'eau en 3 ou 4 minutes, c'est-à-dire très lentement.

Les phénomènes respiratoires seraient sous la dépendance des nerfs de Héring et des nerfs pneumogastriques. Si on sectionne ces nerfs, l'apnée disparaît, le rythme respiratoire n'est pas modifié, seule l'amplitude respiratoire diminue.

Par contre, il n'y a aucune modification de ces phénomènes si on sectionne seulement soit les nerfs de Héring, soit les pneumogastriques.

— Le mécanisme de ces modifications respiratoires est vraisemblablement un mécanisme de type Héring-Breuer.

Quant aux modifications tensionnelles leur mécanisme est complexe : l'hypotension initiale serait provoquée par l'action mécanique de la surpression endothoracique sur le retour veineux et la circulation pulmonaire.

Cette hypotension persiste après section des nerfs de Héring et des nerfs pneumogastriques.

— La remontée secondaire s'expliquerait par la mise en jeu de réflexes correcteurs. En effet, cette remontée secondaire ne s'observe plus après section des nerfs de Héring et des nerfs pneumogastriques.

— L'augmentation de la pression veineuse semble pouvoir être attribuée par ces auteurs à l'obstacle que la surpression thoracique oppose au retour veineux.

H. Fabre et G. Rougier (1952) ont aussi montré que l'insufflation intra-pulmonaire chez le chien détermine toujours une hypertension veineuse et du cœur droit, simultanée d'une hypotension artérielle générale, par suite de l'écrasement des capillaires pulmonaires sous l'influence de la surpression intra-pulmonaire.

Nous rappelons aussi la thèse de Mautalen, cette étude quoique sous un aspect et dans un but différents se rapproche grandement de la nôtre. Nous nous sommes permis d'y puiser certains renseignements; sa lecture sera utile à ceux qui s'intéressent aux phénomènes de surpression pulmonaire,

tout en leur permettant d'étudier un chapitre différent de phisiologie appliquée.

Nous avons vu au fur et à mesure l'aspect clinique de ces accidents et étudié leur retentissement sur l'organisme. Outre les modifications essentielles de la dynamique respiratoire et circulatoire, il est apparu que ces accidents de nature purement mécanique, devaient leur gravité aux dégâts subis par le parenchyme pulmonaire avec comme conséquence, la pénétration de l'air sous pression dans le système circulatoire et la formation d'embolies gazeuses dans les aires vitales.

Les embolies gazeuses représentent un chapitre particulièrement important et intéressant de la pathologie médicale sur lequel nous ne pouvons nous étendre. De nombreuses observations cliniques (Roger en 1864, Besnier, Walchez en 1876) et expérimentales (Piccart, 1876) permirent leur étude.

Couty dès 1876 souleva la question des effets d'un excès de pression intra-pulmonaire dans la production des embolismes gazeux.

Une pression excessive peut être développée dans les poumons durant les crises tétaniques ou épileptiques. Pfanner pensa qu'il était possible que les embolies gazeuses suivent de telles attaques.

Des études expérimentales sur les embolies gazeuses ont été faites récemment et seront consultées avec profit.

L'une est celle de E. Curtillet et A. Curtillet.

L'autre est celle de Moore et Braselton en 1940. Ces auteurs trouvèrent que l'injection d'un volume d'air égal ou supérieur à 0,5 cm^3 par kilogramme de poids déterminait des altérations coronaires typiques. L'introduction expérimentale d'O_2 et CO_2 dans la circulation montra que ces gaz sont absorbés beaucoup plus facilement par le corps que l'air avec l'azote, fortement inerte, qu'il contient. Le danger des injections d'air est donc bien plus grand que l'injection d'O_2 ou CO_2.

Il est évident que cette étude des embolies gazeuses intéresse au premier chef le médecin.

Les aéro-embolismes se produisent en surpression pulmonaire; ils se produisent également dans la maladie des caissons : leur origine est différente, les effets sont pratiquement identiques.

Les bulles gazeuses provenant des capillaires pulmonaires sont dirigées vers les cavités gauches du cœur et les vaisseaux artériels, déterminant des symptômes variés de blocage circulatoire dans le cœur, le cerveau, la moelle et les différents centres vitaux; ce sont donc avant tout des troubles sous la dépendance de la circulation et du système nerveux.

Il est également un accident assez rare dans la pratique de la plongée auquel nous avons simplement fait allusion précédemment. Il s'agit du pneumothorax spontané. Celui-ci peut résulter :

— Soit d'une surdistension pulmonaire avec effraction alvéolaire;

— Soit également, d'une décompression rapide dans un poumon surdistendu.

Cette poche d'air située en dehors de la surface pulmonaire, entre celle-ci et le fascia endothoracique, entraîne des difficultés considérables lors de l'ascension vers la surface. Son volume augmente, arrivant ainsi à collaber le poumon du côté atteint qu'il repousse, ainsi que le cœur, du côté opposé de la poitrine. Le poumon collabé et le changement de position du cœur (phénomènes brutaux dans leur rapidité) déterminent des symptômes de choc parfois si sévères que la mort s'ensuit. Le symptôme initial qui apparaît dès le début de l'accident est habituellement une douleur aiguë rétro-sternale.

Dans deux cas, l'examen révéla les signes suivants : perte de conscience, respiration haletante, apparition de mousse sanglante aux lèvres, dilatation des pupilles avec déviation des yeux vers la gauche; parfois rigidité musculaire au niveau des membres.

La prévention et le traitement de tels accidents sont les mêmes que ceux des accidents de surpression pulmonaire en général. L'expérience a montré l'efficacité d'une recompression unique, immédiate, rapide à 5o m. ainsi que la nécessité d'une décompression lente.

Dès que le pneumothorax est un peu important, la procédure chirurgicale s'impose. Une ponction permettra de diminuer la pression positive intra-pleurale, jusqu'à l'égalisation avec la pression extérieure à la cage thoracique. Quand la pression interne correspond à la pression atmosphérique, le pneumo résiduel se résorbera spontanément. La ponction doit être pratiquée en chambre de décompression.

D'autre part, l'administration d'oxygène sous pression dans le traitement des aéro-embolismes ne semble pas indiquée à cause de ses effets irritants pour un tissu pulmonaire profondément endommagé par l'accident initial.

Nous nous devons de signaler un accident tout à fait indépendant des phénomènes de surpression pulmonaire mais dont le mécanisme est identique : il s'agit de la surdistension de l'estomac et des organes abdominaux. Lors du séjour en pression une bulle peut émigrer dans une anse intestinale et la remplir exactement; à la remontée cette bulle va augmenter de volume. Si, pour une raison quelconque, une plicature se produit aux deux extrémités de l'anse, des coliques pénibles vont apparaître, aboutissant parfois à un syndrome d'occlusion aiguë avec surdistension, syndrome pouvant devenir dangereux et même mortel.

TRAITEMENT DES ACCIDENTS DE SURPRESSION PULMONAIRE.

Le traitement des accidents de surpression pulmonaire doit s'attaquer aux causes mêmes qui les déterminent. Il doit être avant tout prophylactique. Le traitement curatif lui, est entièrement dominé par la question de la recompression.

I. — Traitement prophylactique.

Tous les hommes entraînés à l'utilisation de l'appareil autonome, doivent être absolument familiarisés avec le problème de la respiration sous-marine avant tout exercice de sauvetage.

Les instructeurs doivent donner aux apprentis des explications nettes pour tout ce qui concerne la respiration sous l'eau, les accidents qui peuvent survenir, le moyen de les éviter et, le cas échéant, d'y remédier.

Quand les hommes ont mené à bien leur entraînement initial, les accidents ultérieurs sont rares.

Les hommes ne seront évidemment admis au stage d'entraînement qu'après un examen médical sérieux avec tests physiques, respiratoires (capacité vitale, force expiratoire, apnée volontaire...), et psychiques. Une sélection sera ainsi opérée qui pourra être complétée ultérieurement.

Avant tout : les plongeurs doivent remonter lentement (pas plus de 8 à 10 m. à la minute).

— Ils ne doivent pas retenir leur respiration, mais veiller constamment à expirer l'air en excès tout au long de leur ascension et surtout au voisinage de la surface où les variations de pression, donc de volume sont plus importantes.

— Si la respiration dans le sac respiratoire est difficile : rester calme, s'arrêter, essayer de respirer convenablement afin de permettre l'égalisation des pressions interne et externe. Plus tard, les hommes feront des exercices de remontée en apnée, sans appareil respiratoire.

II. — Traitement symptomatique.

A) Moyens secondaires ou « adjuvants ».

— Chaleur, massages.

O_2 par intermittence ou O_2 avec 5 % de CO_2 (carbogène). Actuellement on préfère donner de l'oxygène pur; le carbogène serait de moins en moins utilisé (Thèse Mautalen).

— Analeptiques vasculaires et respiratoires.

— Polak et Adams ont préconisé l'emploi d'adrénaline en perfusion I.V. : 1/2 cc. d'une solution à 1 ‰ dans 30 cc. de sérum physiologique.

La respiration artificielle est utile lorsque la respiration devient très superficielle mais son application exige certaines précautions.

Nous avons vu, en effet (Hopkins et Chillingworth) que lorsque la pression intra-pulmonaire augmente, la pression sanguine diminue; la pression diastolique du ventricule droit augmentant avec la pression pulmonaire peut, par suite, devenir égale ou supérieure à la pression sanguine aortique. Nous avons vu les conséquences désastreuses qui en découleraient. Hopkins et Chillingworth, Brown, insistent donc sur la nécessité d'une « balance » favorable à la pression du système diastolique par rapport à la pression diastolique dans le ventricule droit. La perte de cette balance par hyperdistension pulmonaire peut détruire le but de la respiration artificielle en causant l'asphyxie du muscle cardiaque alors même que les poumons sont surventilés. Aussi en pratique, la période

« d'inflation » doit-elle être limitée afin de permettre à la pression sanguine de revenir à la normale.

B) **La recompression.**

Son emploi a été l'objet de controverses.

a) Certains l'estimaient inutile et même dangereuse : tel est l'avis de Mac Clatchie et de Brown : selon ces auteurs, l'emploi de la haute pression n'est indiqué que lorsque les symptômes sont directement attribuables à la maladie de l'air comprimé. Quand ces auteurs soumirent les accidentés à la recompression, ils ne dépassèrent jamais les pressions auxquelles ils avaient été soumis durant l'exercice.

b) D'autres la considèrent comme la thérapeutique d'urgence, la seule efficace : c'est l'avis de Polak et Adams.

Ces auteurs expérimentèrent sur des chiens chez lesquels ils déterminèrent des lésions importantes par augmentation de la pression intra-pulmonaire. Lorsque l'animal semblait « récupérer » difficilement, ils le soumettaient à la recompression. La pression était rapidement élevée jusqu'à 20 kgs. Ces expériences prouvèrent selon leurs auteurs que la recompression est nettement indiquée dans les aéro-embolismes traumatiques. On doit y avoir recours immédiatement et la pression doit être élevée aussi rapidement que possible à un degré suffisant, le malade étant placé en position déclive tête basse. Après un certain temps, la décompression est effectuée selon les tables classiques. Si, en cours de décompression, les symptômes réapparaissent, la recompression doit être immédiatement rétablie. Son action est purement mécanique : elle réduit les dimensions des bulles (volume, diamètre) atténuant ainsi l'obstruction au flux sanguin dans les aires vitales, et par suite diminuant l'anoxémie. Elle favorise également l'élimination de l'air par absorption dans le sang et « excrétion » à travers le poumon. Dans leurs expériences, la pression fut limitée à 20 kgs; cette pression selon les auteurs était insuffisante pour donner les meilleurs résultats.

Pour Polak et Adams un tank destiné au traitement de la maladie du caisson qui ne permettrait pas une recompression rapide à des pressions élevées, est un appareil sur lequel on ne peut vraiment compter. Une pression suffisante représente le seul moyen de contrôler le volume des bulles gazeuses. Les auteurs insistent sur un fait « des plus importants » dont doit se souvenir tout médecin lors du traitement d'une authentique « maladie des caissons » : c'est que tous les symptômes du malade recomprimé peuvent être aggravés durant la première période de la recompression. C'est pour cette raison que les médecins hésitent à placer le sujet sous des pressions plus hautes.

Cette accentuation des symptômes serait due au mouvement des bulles dont les dimensions diminuent sous l'effet de la pression, et à leur déplacement dans de nouvelles régions du système circulatoire. A ce moment, le médecin ne doit pas cesser la recompression, mais il doit l'élever rapidement jusqu'à ce que les symptômes s'atténuent.

Il est permis de penser que les accidentés soumis par Mac Clatchie à de faibles pressions, ne retirèrent qu'une amélioration négligeable de ce traitement à cause justement de pressions insuffisantes. Des pressions élevées auraient sans doute donné de meilleurs résultats.

Actuellement la question ne fait aucun doute : tous les accidents de surpression pulmonaire sont soumis à la recompression.

CONCLUSIONS

1. Les accidents de surpression pulmonaire surviennent essentiellement chez les plongeurs munis de scaphandres autonomes à circuit fermé.

2. Les accidents de surpression pulmonaire sont dus au manque d'expérience des plongeurs qui, devant certaines difficultés perdent leur sang-froid et remontent à la surface trop rapidement, en retenant leur respiration.

Il en résulte une élévation de la pression de l'air intra-pulmonaire qui augmente de 100 grammes à chaque mètre de remontée.

3. L'augmentation de la pression intra-pulmonaire et l'hyperdistension qui en résulte sont responsables de la production d'embolies gazeuses. Celles-ci, distribuées dans la circulation générale déterminent des accidents dont la gravité dépend des aires vitales intéressées.

4. L'augmentation de la pression intra-pulmonaire aboutit à un blocage mécanique plus ou moins accentué de la circulation pulmonaire. Il en résulte.

a) Une élévation de la pression veineuse.

b) Un défaut d'alimentation en sang du cœur gauche avec chute de la tension artérielle d'autant plus marquée que l'élévation de la pression intra-pulmonaire est plus élevée.

c) Une élévation de la pression pulmonaire artérielle à laquelle correspond une élévation de la pression diastolique du ventricule droit. Cette élévation de pression à des degrés extrêmes aboutit à la dilatation du ventricule droit.

d) La pression artérielle pulmonaire et la pression diastolique du ventricule droit peuvent ainsi devenir égales et même supérieures à la pression du système circulatoire général. Il en résulte une gêne ou un arrêt de la circulation coronaire droite, des perturbations dans l'oxygénation et la nutrition du muscle cardiaque.

5. On doit s'attacher avant tout à éviter les accidents de surpression pulmonaire par un entraînement méthodique, par une éducation des plongeurs à l'égard du problème de la respiration sous-marine. Si ces accidents surviennent, la recompression immédiate et rapide représente le traitement d'urgence indispensable.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes Condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

VU :
POUR LE DOYEN,
L'Assesseur :
R. SIGALAS.

Le Président de Thèse :
FABRE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Bordeaux, le 16 Novembre 1954.
Le Recteur :
E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

ADAMS (B.-H.). — Observations on submarine « Lung training ». *New. Méd. Bull. Wash.*, 1931, *29*, 370.

ADAMS (B.-H.) et POLAK (I.-B.). — Traumatic lung lesions produced in dogs by simulating submarine « lung » escape. *New. Med. Bull. Wash.*, 1933, *31*, 18.

AGAZZOTTI (A.) et LENZI. — Azione dell'aria compressa sugli animali modificazioni della pressione endopleurica. *Boll. Soc. Ital. Biol. Sper.*, 1933, *8*, 1306.

AGAZZOTTI (A.) et LIGABUE (L.). — Boll. Soc. Ital. Biol. Sper, 1942, *in C.N.R.S.*, 1949, n° *114*, 450.

ANON. — The origine of tissue and vascular gaz bubbles after rapid decompression of guinea pigs from high pressure. *Bull. Med. News. Lett. Wash.*, 1944, *3*, 10.

BEHNKE (A.-R.). — Physiologic and medical aspects of deep sea diving. *Adv. Int. Med.*, 1947, *2*, 262.

— Submarine medicine. *Milit. Surg.*, 1938, *83*, 6-19.

— Effects of high pressures; prevention and treatment of compressed air illness. *Med. Clin. N. Amer.*, 1942, *26*, 1213.

BERT (P.). — La pression de l'air et les êtres vivants. *Rev. Sc. Paris*, 1876, série 2, *11*, 49-55.

— Sur la décompression brusque. *Gaz. Méd. Hebd. Méd. Chir.*, 1875, *12*, 429.

BERT (P.) et COOK. — Recherches sur l'influence que les pressions barométriques exercent sur les phénomènes de la vie. *Bull. Haut. Etud.*, 1874, 10, *1*, 167.

BROWN (E.-W.). — Shock due to excessive distension of the lungs during training with escape apparatus. *Nav. Med. Bull. Wash.*, 1931, *29*, 366-370.

CARSON (L.-D.). — A critical evaluation of recent investigations of the phenomenon of aero-embolism. *Nav. Med. Bull. Wash.*, 1942, *40*, 284-290.

CATCHPOLE (H.-A.) et GERSH (I.). — Pathogenic factors and pathological consequences of decompression air sickness. *Phy. Rew. U.S.A. J.*, 1947, *27*, 360.

CHILLINGWORTH (F.-P.) et HOPKINS (R.). — Physiologic changes produced by variations in lung distension. 1) A body plethysmograph and its application to the study of lung distension in relation to the circulatory phenomena. *J. Lab. Clin. Med.* 1918-1919, *4*, 555-563.

— Physiologic changes produced by variations in lung distension. 2) Efficiency of the pulmonary circulation in overcoming obstruction. *Am. J. Phys.*, 1920, *51*, 289-302.

— Physiologic changes produced by variations in lung distension. 3) Impairment of the coronary circulation of the right ventricle. *Am. J. Phys.*, 1920, *53*, 283-292.

CLOETTA (M.). — Uber die zirkulation in der lunge luftdicht. *Pflügg. Arch. Ges. Physiol.*, 1883, *31*, 160-186.

COLONNA (V.-C.) et JONES (E.-D.). — Aero embolism of bone narrow; An experimental study. *Arch. of Surg.*, 1948, *56*, 161.

COUTY. — Expériences sur les effets des gaz artériels généralisés. *Gaz. Hebd. Méd. Chir.*, 1877, *14*, 720.

CURTILLET (E.) et CURTILLET (A.). — Etude expérimentale de l'embolie gazeuse. *J. Phys. Path. Gen.*, 1939-1940, *37*, 573-584.

DEAN (R.). — The formation of bubbles. *J. Applic. Phys.*, 1944, *15*, 446.

ELROY (W.-D.) et WHITELEY (A.-H.). — Relation of gaz tension and hydrostatic pressure to intravascular bubbles formation. *Am. J. Phys.*, 1916, *147*, 19-27.

EWALD (J.-R.) et KOBERT (K.). — Ist die lung luftdicht ? *Pflügg. Arch. F. D. Ges. Physiol.*, 1883, *31*, 160-168.

FABRE (H.). — L'effort et ses répercussions circulatoires. Thèse Méd. Bordeaux, 1953.

FABRE (H.) et FABRE (R.). — Les répercussions circulatoires de l'effort. 1) Etude expérimentale sur l'homme. *J. de Phys.*, 1952. *44*, 645-654.

FABRE (H.) et ROUGIER (G.). — Les répercussions circulatoires de l'effort. 2) Etude expérimentale sur le chien. *J. de Phys.*, 1952, *44*, 655-661.

FINE (J.) et FISCHMAN (J.). — An experimental study of the treatment of air embolism. *New. Engl. J. Med.*, 1940, *223*, 1054.

GERSH (Z.), HAWKINSON (G.-E.) et RATHBURN (E.-N.). — Tissue and vascular bubbles after decompression from high pressure atmosphere. *J. Cell. Comp. Phys.*, 1944, *24*, 35-70.

GERSH (I.). — *J. Cell. Comp. Phys.*, 1945, *26*, 101-117.

GOUZE (F.-J.). — Air embolism in a diver : Report of a fatal case. *Nav. Med. Bull. Wash.*, 1944, *43*, 538-542.

GRANDPIERRE (R.), VIOLETTE (F.), FRANCK (C.), LEMAIRE (R.). — Modifications respiratoirés et circulatoires provoquées par la respiration sous pression. *J. Phys.*, 1952, *44*, 250.

GRANDPIERRE (R.) et VIOLETTE (F.). — Les variations de la pression artérielle chez l'animal soumis à la respiration en surpression en fonction de la vitesse d'établissement de celle-ci. *La Méd. Aéro.*, 1952, 7, 481-487.

GRANDPIERRE et coll. — Modifications circulatoires entraînées par les variations rapides de la pression intrapulmonaire. *C.R. Soc. Biol.*, 1952, *146*, 1148-1150.

— Variations de la pression artérielle au cours de la respiration sous pression chez l'homme.

GREHANT (N.) et QUINQUAUD. — Sur les effets de l'insufflation des poumons par l'air comprimé. *C.R. Séances Acad. Sc.*, 1884, 806-808.

HALDANE (J.-S.). — Human life at high pressure. *Nat. London*, 1941, *48*, 458-460.

HAMILTON (C.-E.). — Air embolism. *J. Am. Med. Ass.*, 1935, *104*, 2226-2250.

HARVEY (E.-N.). — Bubbles formation in animals. Analysis of gaz tension and hydrostatic pressure in cats. *J. Cell. and Comp. Physiol.*, 1944, *24*, 117.

HEIDRICH (A.), ADAMS (W.) et LIVINGSTONE (H.). — Spontaneous pneumothorax following positive pressure in tracheal anesthesia. *Arch. Surg.*, 1940.

HOFF (E.-C.). — A bibliographical source book of compressed air, diving and submarine prictice.

JOANNIDES (M.) et TSOULOS (G.-D.). — Etiology of intersticial and mediastinal emphysema. *Arch. Surg.*, 1930, *21*, 333-339.

JOHNSON (L.-W.). — Medicals problems of diving and submarine. *N. Y. St. J. Med.*, 1940, *40*, 1065-1074.

JOHNSON (L.-W.) et LUCKHARDT (A.-B.). — Studies on the knee jerk; the effect of raised intrapulmonic pressures upon the knee jerk, arterial blood pressure an the state of consciousness. *Am. J. Phys.*, 1927, 28, *83*, 642-652.

KRONECKER (H.). — Aerial communication between the cavities of the chest and the abdomen. *J. Phys.*, 1908-1909, 38.

MAC CLATCHIE (L.-K.). — Medical aspects of submarine lung training. *Nav. Med. Bull. Wash.*, 1931, *39*, 357-366.

MACKLIN (C.-C.). — Pneumothorax with massive collapse from experimental local over-inflation of lung substance. *Canad. M. A. J.*, 1937, *36*, 414-420.

— Transport of air along sheaths of pulmonic blood vessels from alveoli to mediastinum. *Arch. Int. Med.*, 1939, *64*, 913-926.

MARCOTTE (R.-J.), PHILIPPS (F.-J.), ADAMS (W.-E.), LIVINGSTONE (H.). — Differential intrabronchial pressure and mediastina emphysema. *J. of Thorac. Surg. St-Louis*, 1940, *9*, 346.

MOSLER et BALSAMOFF. — Uber den Valsalva versuch ein Kritishes referat. *Klinishe Wochen schrift, Sofia*, 1924, *12*, 291.

PICCARD (J.). — Sur les injections d'air dans la veine forte. *C.R Soc. Biol. Paris*, 1876, Sér. 6, *3*, 251-254.

POLAK (I.-B.) et ADAMS (H.). — *Nav. Med. Bull. Wash.*, 1933, *31*, 18.

POLAK (I.-B.) et TIBBALS (C.-L.). — A fatal case of caisson disease following a dive of short duration to a depth of thirty feets. *Nav. Med. Bull. Wash.*, 1930, *28*, 862-865.

SHILLING (C.-W.). — Expiratory force as related to submarine escape training. *Nav. Med. Bull. Wash.*, 1933, *31*, 1-7.

— The medical aspects of deep sea diving. *Milit. Surg.*, 1945, *96*, 223-226.

SHILLING (C.-W.), HAWKINS et HANSEN. — The influence of increased barometric pressure on the pulse rate and arterial blood pressure. *Nav. Med. Bull. Wash.*, 1936, *34*, 39-47.

— The effects of increased air pressure on vital capacity, expiratory force and breath holding ability. *Am. J. Phys.*, 1935, *110*, 616-619.

TAILLEZ (C.-C.), L.-V. COUSTEAU, DUMAS (F.), L.-V. ALINAT, DEVILLA. — La plongée en scaphandre. Paris. (Elzeuir, édit.), 1949.

WAGNER (C.-E.). — *J. Neuro-Phys.*, 1945, *8*, 29-32.